1881
Lane Medical Library

Casuistische Beiträge

zur Lehre

vom Diabetes insipidus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät der Universität Göttingen

von

Ludwig Schroeder

aus Höxter.

Göttingen 1881.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.

W. Fr. Kaestner.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0200

Für den mir bei Anfertigung dieser Arbeit freundlichst geleisteten Beistand sage ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Ebstein, meinen besten Dank.

Mehrere, besonders ältere Autoren glaubten je nach der vermehrten oder verminderten Ausscheidung der verschiedenen Harnbestandtheile auch verschiedene Arten von Polyurie unterscheiden zu müssen. So theilt R. Willis die Polyurie in eine Hydrurie, bei welcher allein die Wasserausscheidung vermehrt ist, während die Fixa des Harns unverändert bleiben, in eine Azoturie, ausgezeichnet durch eine abnorme Steigerung des Harnstoffes, und in eine Anazoturie, bei welcher die Harnstoffmenge verringert ist. Aehnliche Eintheilungen finden wir bei J. Vogel, welcher der Hydrurie den eigentlichen Diabetes insipidus, worunter er Polyurie mit vermehrter Harnstoffausscheidung versteht, gegenüberstellt, und bei Lecorché, der eine einfache Hydrurie und Azoturie unterscheidet.

Alle diese verschiedenen Eintheilungen haben sich nach den neuesten Untersuchungen von Strauss und Senator als unberechtigt und überflüssig erwiesen. Letzterer ist der Ansicht, dass die genannten Unterarten der Polyurie keine selbständige Krankheitsprocesse sind, und er betrachtet sie als Symptome ein und derselben Krankheit. Kann doch selbst in jedem einzelnen Krankheitsfalle die Menge der festen Bestandtheile bald vermehrt bald vermindert sein, je nachdem die Nahrungsaufnahme reichlich oder gering und die Verdauung ungestört oder gestört ist.

Wir verstehen also unter Diabetes insipidus jede essentielle, längere Zeit andauernde krankhafte Vermehrung der Harnabsonderung, welche auf keinen nachweisbaren Strukturveränderungen der Nieren beruht, gleichgültig, ob die Fixa des Harns vermehrt sind oder nicht.

Es hat lange gedauert, ehe das Wesen und die Ursache des Diabetes insipidus einigermassen aufgeklärt und bekannt geworden ist, selbst heutzutage müssen wir uns noch mit vielen Hypothesen begnügen, die, physiologisch zu begründen, der Zukunft vorbehalten bleiben wird. Durch die geringe Anzahl und zum Theil ganz negativen pathologischen Befunde war man gezwungen, zur Physiologie seine Zuflucht zu nehmen, um auf experimentellem Wege die Pathogenese des Diabetes insipidus näher kennen zu lernen.

Wie soll man sich ohne Strukturveränderung der Nieren das Zustandekommen der abnormen Harnabscheidung erklären? Zuerst wandte man seine Aufmerksamkeit dem Blute zu, um in Veränderungen seiner Qualität und Quantität den Grund für die gesteigerte Harnsecretion zu finden. Es kamen hier folgende Punkte in Betracht:

1) die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes,

2) Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes und Zunahme der Blutmasse.

Für die Annahme, dass es sich bei dem Diabetes insipidus um Steigerung des allgemeinen Blutdruckes handeln könne, sagt Senator, bieten weder die klinischen noch die bis jetzt bekannten anatomischen Veränderungen irgend welche Anhaltspunkte. Nur für die Fälle von primärer Polydipsie, welche von verschiedenen Autoren (Romberg, Nervenkrankheiten pag. 123. — Pribram, Prager Vierteljahresschrift. — Worm-Müller in Virchow-Hirsch's XIV. Jahrg. II, 2 pag. 246) für gewisse Fälle als Grund der Polyurie angesehen wurde, könnte eine Steigerung des Blutdruckes in Betracht kommen.

Durch die beständige Wasserzufuhr könnte der Druck in den Gefässen immer von Neuem erhöht und auf diese Weise eine dauernde Polyurie unterhalten werden.

Jedenfalls handelt es sich aber nur in ganz seltenen Fällen um eine primäre Polydipsie, ja es sind gegen das primäre Auftreten derselben so viele und triftige Gründe geltend gemacht worden, dass dieses überhaupt zweifelhaft wird; und es steht soviel immerhin fest, dass wir auf Steigerung des allgemeinen Blutdruckes im Grossen und Ganzen die Ursache des Diabetes insipidus nicht zurückführen können.

Es liegt nahe, dass man ausser den Blutdrucksverhältnissen auch die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes und die hieraus resultirenden Veränderungen der Blutmasse der Beobachtung unterzog. Die Untersuchungen von Strauss ergaben jedoch nicht etwa eine wässrige Blutveränderung, die die Polyurie hätte erklären können, sondern er constatirte eine gleichmässige Zunahme der festen Bestandtheile oder vielmehr eine Wasserverarmung des Blutes, also eine Eindickung der Blutmasse. Während nach seinen Untersuchungen 100 Theile Normalblut

79,156 Wasser
20,844 Fixa enthielten,

fanden sich in 100 Theilen Blut eines Diabetikers

77,79 Wasser
22,21 Fixa.

Weiterhin konnten noch gewisse Stoffe im Blute vermehrt oder abnorme Bestandtheile in demselben enthalten sein, welche als Diuretica wirkend die übermässige Harnabsonderung hätten hervorrufen können. Den Harnstoff, die Chloride und einige andere Salze finden wir zwar zu Zeiten bei Diabetikern etwas vermehrt, doch längst nicht in dem Masse, nicht so constant und auch nicht während der ganzen Dauer der Krank-

heit, als dass man eine diuretische Wirkung von ihnen erwarten dürfte. Einige Autoren unter ihnen Mosler glaubten endlich, dass durch den Inosit im Blutserum den Geweben Wasser entzogen und dadurch der Blutdruck erhöht würde; doch auch dies muss man zurückweisen, denn einmal findet man nicht im Harn aller Diabetiker Inosit, und Strauss, der selbst im Harn gesunder Personen, die er experimenti causa reichlich Wasser trinken liess, Inosit nachgewiesen hat, ist vielmehr geneigt, die Inosurie als eine Folge des reichlichen Trinkens aufzufassen, indem der Inosit in Folge der starken Durchtränkung der Gewebe dem Körper entzogen würde.

Alle diese Hypothesen, nach welchen man das Wesen des Diabetes insipdus aus Veränderungen des Blutes ableiten wollte, blieben also resultatlos. Man richtete deshalb sein Augenmerk auf die Nieren als absondernde Organe und fand, dass der Diabetes insipidus in gewissen die Nierenfunction beeinträchtigenden Nerveneinflüssen seine Ursache habe. Die Einwirkung des Nervensystems auf die Urinabsonderung ist eine lang bekannte Thatsache, aber erst durch Claude Bernard's Piqûre des 4. Ventrikels, die in der Nähe des Punktes für den Zuckerstich eine bedeutende Vermehrung des Urins bei Thieren zur Folge hatte, wurde man auf den Zusammenhang der Pathogenese des Diabetes insipidus mit Störungen im Nervensystem aufmerksam. Eine ähnliche Stelle im Centralorgan, den Lobus hydraemicus et diabeticus des Wurms, fand Eckhard beim Kaninchen; wenn er nämlich den hinteren Lappen des Wurms des Kleinhirns chemisch oder mechanisch reizte oder auch Stückchen aus derselben Stelle ausschnitt, so trat eine starke Polyurie (zuweilen mit Glycosurie) ein ohne Drucksteigerung in der Aorta. Analoge Beobachtungen machte man an gewissen peripherischen Nerven; Durchschneidung des N. splanchnicus einer Seite erzeugt Polyurie

in der Niere der entsprechenden Seite, ebenso Reizung des Hals-Sympathicus.

Wenn nun auch ein Zusammenhang zwischen dem Diabetes insipidus und den Nervenstörungen unzweifelhaft ist, so sind uns doch die Leitungsbahnen der zu den Nieren führenden Nerven und die Art ihrer Wirkung noch unbekannt; es gehen die Ansichten der Autoren über dieselben weit auseinander. Während Viele[1]) die Leitungsbahnen in den zur Niere verlaufenden vasomotorischen Fasern suchen, vermuthen andere Autoren[2]), dass gewisse ganz specifisch secretorische Nerven der Niere bei der Harnabsonderung mit im Spiele sind, deren Verlauf wir noch nicht kennen.

Jedenfalls können wir, wie es in ähnlicher Weise schon Korach[3]) gethan hat, zwei Arten von Nervenaffectionen bei Diabetes insipidus unterscheiden:

1. Diabetes durch Affection vasomotorischer resp. secretorischer Centra, welche mit den Nierengefässen in Verbindung stehen.

2. Diabetes durch Affection peripherisch vasomotorischer resp. secretorischer Nierennerven.

Ebenso, ja noch mehr, ist die Art der Nervenwirkung in Dunkel gehüllt. Strauss, der für alle Formen der Krankheit über die Nierenbeschaffenheit kein Urtheil abzugeben wagt, nimmt für die cerebrale Form mit Sicherheit eine arterielle Hyperämie der Nieren an, wie sie durch Lähmung der Gefässmuskulatur bedingt ist. Eckhard dagegen ist ganz anderer Ansicht. Während er die durch Durchschneidung des N. splanchnicus ent-

---

1) Ebstein, Beziehungen des D. ins. zu Erkrankungen des Nervensystems. Archiv für Klinische Medicin XI. Band pag. 373.

2) Posner, Anhang zu Claude Bernard's Vorlesungen über Diabet. pag. 304 ff.

3) Korach, Beiträge zur Pathologie und Therap. der Diab. insipid. Inaugural-Dissert. Breslau 1876.

stehende Polyurie auf eine Lähmung der Renalgefässe zurückführt, spricht er sich über die Polyurie nach cerebralen Affectionen, wenn auch sehr zurückhaltend, für besondere Reizung durch specifisch secretorische Fasern aus. „Es ist wahrscheinlich, sagt er, dass in diesen Fällen innerhalb der Niere gewisse Elemente ihres Parenchyms den Wasserstrom aus dem Blute mehren. Aber es fehlen zur Zeit alle Anhaltspunkte darüber, welches diese Elemente sind, ob Gefässe, ob Zellen, und welche Veränderungen mit ihnen vorgehen, die sie zu solcher aussergewöhnlicher Thätigkeit geschickt machen". Er spricht sich weiter mit Energie dagegen aus, dass es sich um Lähmungen handle, denn dann müsse, wie bei der Splanchnicus-Hydrurie die Harnvermehrung dauernd sein. Er hat nämlich nachgewiesen, dass bei den Hirnverletzungen der Thiere die Polyurie eine vorübergehende ist und dass sie bei raschem Entstehen nach kurzen Schwankungen wieder verschwindet. Für die Durchschneidung des N. splanchnicus kann man eine Gefässlähmung der Niere schon mit grösserer Wahrscheinlichkeit annehmen; einmal wurde von Thiry und Ludwig die auf die Durchschneidung folgende Nierenhyperämie beobachtet, und dann ist es auch bewiesen, dass durch Reizung des peripherischen Endes des Nerven die vermehrte Harnentleerung aufhört, indem alsbald eine Verengerung der Nierengefässe eintritt. Wie verhält es sich mit dem Eintreten von Polyurie bei Reizung des Halssympathicus? Peirani hat festgestellt, dass durch längere elektrische Reizung des Sympathicus in der Halsgegend bei einer Reihe von Thieren eine vermehrte Harnmenge abgeschieden wird, dass aber Durchschneidung des Sympathicus Harnverminderung zur Folge hat.

Nehmen wir hier nicht Vorhandensein und Reizung secretorischer Fasern an, so bleibt meiner Ansicht nach nichts Anderes übrig, als Gefässerweiterung auf Nervenreizung anzunehmen. Ueber das Vorkommen gefässer-

weiternder Fasern spricht sich Hermann[1]) folgendermassen aus: „Gefässerweiterungen auf Nervenreizung waren schon lange an einzelnen Theilen bemerkt worden (Bernard, Schiff etc.); neuerdings ist das allgemeine Vorkommen gefässerweiternder Nerven festgestellt. (Golz, Heidenhain etc.). Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass sie für die Gefässganglien, welche die Wirkung der vasomotorischen Nerven vermitteln unter Umständen auch selbständig Tonus erregen, Hemmungsnerven seien. Die Centralorgane dieser Nerven, welche keinen Tonus besitzen, scheinen ähnlich angeordnet zu sein, wie die der vasomotorischen". Er fährt dann weiter fort: „An manchen Körpertheilen verlaufen die gefässerweiternden Nerven in besonderen Bahnen, an anderen mit den vasomotorischen gemischt. Im ersteren Falle ist ihre Feststellung durch Reizung besonders leicht. So macht Reizung der Chorda tympani Gefässerweiterung in der Submaxillardrüse (Bernard) und im vorderen Zungentheil (Vulpian) u. s. w."

Selbstverständlich wird der Nachweis von gefässerweiternden Fasern gerade im Sympathicus grosse Schwierigkeiten bereiten, weil dieselben hier unzweifelhaft mit gefässverengernden Fasern gemeinschaftlich verlaufen.

Entsprechend jenen oben genannten Thierversuchen hat man den Diabetes insipidus theils anatomisch theils zwar nur klinisch beim Menschen in einer Reihe von Fällen in Folge von Erkrankungen des Gehirns und der Medulla oblongata beobachtet. Hierher gehören insbesondere Neoplasmen des Gehirns, entzündliche und degenerative Processe der Meningen, Entzündungen des Gehirns selber, Apoplexien und Verletzungen des Gehirns. Von den zehn Fällen, welche Ebstein, in der oben schon erwähnten Abhandlung zusammengestellt hat, wurde in sechs Fällen die Section gemacht und es fand

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie 1877 pag. 80.

sich in allen eine Affection der Medulla oblongata oder des 4. Ventrikels. Von den übrigen 4 Fällen glaubte er mit ziemlicher Sicherheit in zwei Fällen eine Hirnaffection annehmen zu können.

Andere derartige Fälle finden wir in Schmidt's Jahrbüchern 169 B. 1876.

1) Fall von Kien (Gaz. hebd. pag. 163—166 und 179—183. 1866.)

Reichliche und starke Gefässentwicklung in den Nieren. In den Wänden des 4. Ventrikels einzelne gelbe, zerstreute Flecke, die zum Theil in der obern Wand, zum Theil in der Nähe der Striae acusticae gelegen sind. Mikroskopischer Befund daselbst: Fettige Entartung sämmtlicher Nervenzellen.

2) Fall von Mosler. Diabetes insipidus in Folge von Lues und als erstes Symptom von Gehirnsyphilis. An dieser ging Patient schliesslich zu Grunde. Bei der Autopsie zeigten sich ausgedehnte Erweichungszustände in dem linken Grosshirnlappen, in der Medulla oblongata und in dem Pons Varoli, herbeigeführt wahrscheinlich durch eine Endarteriitis syphilitia.

3) Fall von Diabetes insipidus in Folge von Hirnsyphilis, berichtet von Dr. R. Demuse[1]) aus dem Kinderhospital in Bern. Es entwickelte sich hier Diabetes insipidus auf dem Boden einer Lues hereditaria bei einem 6jährigen Knaben. Das hervorstechendste Symptom war quälender Durst. Die Behandlung bestand in Jodkalium mit Zugabe von 0,005—0,01 Codiin pr. die. Die tägliche Urinmenge, die anfangs 8—15 Ltr. betrug, wurde hierdurch binnen 4 Wochen auf 6 Ltr. herabgesetzt. Nach Versuch verschiedener Mittel wurde die Heilung durch eine regelmässige Inunctionscur erzielt. Vielleicht, sagt Verfasser, war gummöse Neubildung auf dem Boden der Rautengrube die Veranlassung der Polyurie.

1) Schmidt's Jahrbücher 183. B. 1879.

Hierher zu rechnen sind auch die Fälle, in denen Diabetes insipidus in Folge von Entzündung des Gehörorganes entstand. Strauss berichtet über diese Fälle etwa folgendermassen:

„Otitis mit den Symptomen von Schwindel, Ohrensausen und Otorrhoe hat man zuweilen mit Polyurie combinirt gefunden"; und er nimmt an, dass die Meningen an der Entzündung des mittleren Ohres Antheil nehmen und so Störungen des Gehirns herbeiführen.

Dr. J. S. Jewell[1]), Chicago, theilt einen Fall von Diabetes insipidus nach Erkrankung des äusseren Ohres mit. Es nahm hier die Urinmenge ab, als sich die Geschwulst am äusseren Ohr entleerte, und mit der Heilung derselben trat auch Heilung der Polyurie ein. Jewell ist der Ansicht, dass der Diabetes unzweifelhaft auf dem Wege des Reflexes zu Stande gekommen sei und zwar nimmt er an, dass der Bernard'sche Punkt durch den am kranken Ohre verlaufenden Auricularast des N. vagus und einen Ast des N. glossopharyngaeus, die dort ihren Ursprung nehmen, gereizt sei.

Ueber drei Fälle von Diabetes insipidus nach Hirnerkrankungen berichtet ferner Korach[1]); dieselben wurden in der Biermer'schen Klinik beobachtet, in zweien derselben ergab die Section capilläre Apoplexien des Gehirns.

Ich selbst erinnere mich endlich eines Falles von Diabetes insipidus aus der Heidelberger Klinik (Sommer 1879), dem eine Affection des Medulla oblongata zu Grunde lag. Der Patient, ein Mann von 42 Jahren, litt seit 2 Jahren an Schwindelanfällen und Gefühl von Schwere in Kopf. Das Sprechen war mit Schwierigkeiten verbunden; der Gang war schwankend, nicht geradezu ataktisch, hauptsächlich war die Statik gestört.

1) Schmidt's Jahrbücher 173 B.

2) Korach, Beiträge zu Patholog. und Therap. des Diab. insip. Inaug.-Dissert. Breslau 1876.

Die Sehnenreflexe waren erhalten und eher gesteigert, die Sensibilität war intact und die sensible Leitung nicht verlangsamt. Die Urinmenge war vermehrt, das specifische Gewicht des Urins gering. Die Diagnose wurde auf Affection der Medulla oblongata gestellt, besonders wegen der Sprachstörungen. Gegen eine graue Degeneration der Hinterstränge sprach der gesteigerte Sehnenreflex und die intakte Sensibilität. Friedreich war geneigt, einen kleinen Tumor an der Medulla oblongata anzunehmen.

Eine grössere Statistik der Aetiologie des D. insipidus hat Lancereaux aus der Literatur zusammengestellt; wir sehen aus derselben, dass die Anzahl der Fälle von Diabetes insipidus nach Cerebralaffectionen eine verhältnissmässig grosse ist. Unter 72 Fällen, von denen sich in 51 die Aetiologie nachweisen liess, führt er 5mal Verletzungen des Kopfes und 7mal Erkrankungen des Gehirns als Ursache an.

Daneben giebt es nun aber auch viele Fälle, in denen in Folge von Gehirnkrankheiten oder Traumen nicht Diabetes insipidus, sondern Diabetes mellitus entsteht, wie es bei dem Nebeneinanderliegen der Bernard'schen Punkte nicht wunderbar erscheinen kann; gar nicht selten entwickelt sich ein Diabetes insipidus aus einem Diabetes mellitus, und endlich beobachten wir in einer grossen Reihe von Erkrankungen des Hirns oder der Medulla oblongata überhaupt keine Veränderungen in der Urinabsonderuug.

Neben jenen ganz circumscripten Erkrankungen des Gehirns, die ihren Sitz in dem 4. Ventrikel oder der Medulla oblongata haben, finden wir den Diabetes insipidus häufig nach allgemeinen Hirnerkrankungen, nach geistigen Störungen, besonders hereditär in psychopathisch und neuropathisch disponirten Familien, auch combinirt mit Epilepsie, ferner nach Commotio cerebri, Alcoholismus acutus, starken Gemüthsbewegungen und Hysterie. Ebstein hat in seiner Abhandlung zuerst

darauf aufmerksam gemacht, dass all' diese Krankheiten, welche als Ursache für den Diabetes mellitus schon länger bekannt sind, in vielen Fällen auch einen Diabetes insipidus zur Folge haben können. Die pathologische Anatomie lässt uns hier fast immer im Stiche, zuweilen nur handelt es sich um diffuse Processe grösserer Hirnpartien, besonders der Hirnrinde, wie bei der Hirnparalyse, dem Alkoholismus und der chronischen Meningitis.

An die Hirnaffectionen schliessen sich zunächst die Krankheiten des Rückenmarks, nach denen Diabetes insipidus, wenn auch seltener, so doch in mehreren Fällen ganz sicher beobachtet worden ist.

Ausser dem von Traube beobachteten und von Ebstein berichteten Falle von Meningitis spinalis mit nachfolgendem Diabetes insipidus bei einem 44jährigen Manne theilt Mosler einen Fall mit, der drei Jahre nach überstandener Meningitis cerebrospinalis epidemica[1]) bei einem 7jährigen Knaben entstand. Endlich berichtet Schlesinger[2]) einen Fall von Tabes dorsualis, bei welchem vorübergehend Polyurie auftrat. — Ueber die Ursache des Diabetes insipidus nach Rückenmarksaffectionen sind wir ebenfalls im Unklaren und wir müssen uns vorläufig mit der Ansicht Eckhard's begnügen, der sich für das Vorkommen von Polyurie erzeugenden Nervenfasern an der Grosshirnrinde und im Rückenmark ausspricht. Er sucht seine Hypothese dadurch zu begründen, dass er häufig bei Thieren nach Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des 12. Brustwirbels längere Zeit dauernde, leichte Vermehrung der Harnabsonderung hervorrufen konnte.

Wenden wir uns nun noch kurz zu den Formen des

---

1) Vergl. die diesbezügliche ältere Beobachtung von Mannkopff in seinem Buch über Meningitis cerebrospinalis epidemica 1866 pag. 165.

2) Schlesinger. Zur Kenntniss des Diab. insip. Inaug.-Dissert. Breslau 1873.

Diabetes insipidus, welche durch peripherische Nervenaffectionen bedingt sind.

Dass es analog den Thierexperimenten auch beim Menschen einen Diabetes insipidus in Folge peripherischer Nervenleiden giebt, darüber kann kaum ein Zweifel herrschen, wenn auch wirkliche Nervenveränderungen anatomisch nur selten haben nachgewiesen werden können. Diabetes insipidus in Folge von Rheumatismus, Neuralgien, Erkältungen, Ueberanstrengung, wird verhältnissmässig häufig beobachtet. Eine centrale Ursache können wir hier aus vielen Gründen ausschliessen. Das häufig plötzliche Auftreten mit den genannten Erkrankungen und das Verschwinden der Polyurie mit Heilung des Nervenleidens, ferner der Umstand, dass rheumatische Affectionen selten mit Cerebralleiden, häufig mit peripherischen Nervenleiden combinirt vorkommen, endlich der in vielen Fällen günstige Einfluss der Therapie, sowohl durch innere Mittel als auch durch den constanten Strom sprechen für die peripherische Natur dieser Leiden. Besonders bestärkt wurde Korach in der Annahme, dass es sich in gewissen Fällen um eine Lähmung der peripherisch vasomotorischen Nierennerven des Sympathicus handle, durch die Beobachtung zweier Fälle von Combination des Diabetes insipidus mit Morbus Basedowii, den wir mit Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung der unteren Halsganglien und des Sympathicus halten können. Zugleich mit der Besserung des Morbus Basedowii ging hier auch der intensive Diabetes insipidus wieder zurück.

Hiermit ist das Auftreten des Diabetes insipidus jedoch noch nicht erschöpft; denn in einer ganzen Reihe von Fällen fehlen alle Anhaltspunkte, den Ursprung und die ursächlichen Momente des Leidens aufzufinden oder dieselben wenigstens unter eine der oben besprochenen Ursachen zu subsummiren.

Es ist der Zweck dieser Arbeit, die in den letzten

Jahren in der Göttinger Klinik und Poliklinik beobachteten Fälle von Diabetes insipidus näher zu besprechen.

---

1. Fall.

Wilhelm Scheller, Schmied aus Göttingen, 43 Jahre alt, kommt am 24. Januar 1876 zum ersten Male in die Poliklinik.

Patient hat im Jahre 1854 das Nervenfieber gehabt und will vom Jahre 1855 an mit Unterbrechung 4—5 Jahre an Wechselfieber (mit verschiedenem Typus) gelitten haben; auch hat er im Jahre 1855 eine 14 Tage anhaltende Gelbsucht überstanden. Er leidet seit vergangenem Jahre an der Leber und will schon im vorigen Sommer vermehrten Durst und vermehrte Urinabsonderung (trotz starken Schweisses) bemerkt haben. Pat. hat nie geschwollene Beine gehabt, Abusus spirituosorum wird geleugnet; er will oft an Rheumatismus im Nacken leiden.

Der Ernährungszustand ist mässig, Panniculus adiposus gering, die Muskulatur ist gut entwickelt. Die Gesichtsfarbe und die Haut des übrigen Körpers ist blass.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Die Herzdämpfung ist klein, der Spitzenstoss ist schwach, die Herztöne sind rein und der zweite Aortenton ist nicht verstärkt. Auf dem linken Leberlappen fühlt man eine flache Hervorragung; Granulationen auf der Leber sind nicht zu fühlen, ebenso lässt sich der Leberrand nicht deutlich palpiren. Die Leberresistenz beginnt am oberen Rande der 6. Rippe, die Leberdämpfung am oberen Rande der 7. Rippe. Die Dämpfung beträgt in der Mamillarlinie 13 cm., in der

Sternallinie 12 cm., in der Medianlinie 9 cm., sie reicht in das linke Hypochondrium hinein bis entsprechend der linken Mamillarlinie. Pulsatio epigastrica und starke Füllung der subcutanen Venen in der Regio epigastrica. Die Milz ist unter dem Rippenbogen zu fühlen, mässig vergrössert, nach hinten gelagert. Der Bauch ist überall weich, nirgends schmerzhaft, der Percussionsschall ist überall tympanitisch. Die Zunge ist feucht, wenig belegt. Die Hauttemperatur ist nicht erhöht, Puls 84.

Der Patient klagt seit 3 Wochen über stärkeren Durst und vermehrte Urinabsonderung, Nachts muss er 3—4mal aufstehen, um Urin zu lassen. Der Harn ist klar, hellgelb, das specifische Gewicht beträgt 1009. Pat. trinkt an manchen Tagen etwa 7 Weinflaschen voll Wasser, er schwitzt wenig und leidet seit etwa einem Jahre an Kopfschmerzen, die aber nicht in bestimmten Intervallen auftreten. Schwindel und Ohrensausen besteht nicht, ebenso keine Sehstörung. Der Hunger ist nicht vermehrt, Stuhlgang regelmässig, keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Pat. will nicht magerer geworden sein. Verordnung: Acid. carbolic. cryst. 1,0. In drei Tagen zu verbrauchen.

Pat. klagt seit dem 19. Februar über Schmerzen im Epigastrium und über Festwerden des Leibes. Abends hatte er Kopfschmerzen und Nachts starke Polyurie. Pat. erhält jetzt Natr. salicylic. und Ol. Ricini.

28. Februar. Bei dem Gebrauch von Natr. salicyl. hatte sich die Harnmenge gesteigert; man geht zu Jaborandi über, ohne dass auch hierdurch die Polyurie geringer geworden und die Schweisssecretion angeregt wäre.

Vom 2. Febr. — 16. Juni wurden die Urinverhältnisse der Pat. genau controlirt. Folgende Tabelle giebt über sie sowie den Verlauf der Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Therapie Aufschluss.

Urincurve des Wilhelm Scheller.

Datum. 1876.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Farbe.	Reaction.	Therapie.	Bemerkungen.
Febr. 2.	7200	1003	hellgelb	—	*Acid. carbolic.* 1,0 in 3 Tagen zu verbrauchen.	Harn frei von Eiweiss und Zucker.
„ 14.	5000	1005	—	—		Gebrauch v. Acid carbol. seit dem 24. Januar.
„ 21.	6300	1003	klargelb	schwach sauer	*Natr. salicylic*	
„ 23.	8300	10015	blassgelb	sauer	„ „	Schwitzt nicht bei der Arbeit.
„ 24.	8800	—	—	—	*Infus. Jaborandi*	0,365% Harnstoff = 32,15 Gr.
„ 26.	8400	—	hellgelb	sauer	2:96 in zwei Tagen zu verbrauchen.	
„ 28.	6850	1003	hellgelb	sauer		Pat. klagt über sauren Geschmack.
März 1.	7150	1002	hellgelb. trübe	sauer	4:96 „	Pat. klagt über wenig Appetit, enthält er sich des Wassers, so wird er schwindelig. Der Mund, der bislang trocken war, wird feuchter.
„ 2.	5350	1003	„ „	„	idem	
„ 5.	6100	10015	gelbtrübe	„	„	
„ 7.	4200	1002	„ „	„	„	Körpergewicht 123 Pfund. Brennen in der Blase, welches seit einigen Tagen bestand, hat aufgehört.
„ 9.	4500	1004	„ „	„	„	9. Klagt über Völle des Leibes, Mund feucht, Appetit besser.

Datum 1876.	Harn-menge.	Spec. Gew.	Farbe.	Reaction	Therapie.	Bemerkungen.
März 11.	5800	1004	gelbtrübe	sauer	6 : 96	Schlechter Geschmack u. Schmerzen in d. Magengegend, wenig Stuhl, hart wie Haselnüsse. Magnes. sulfurica.
„ 13.	5700	1004	„ „	„	*Natr. salicyl. 2,5* 3mal täglich.	Körpergewicht 120 Pfund.
„ 15.	6550	10025	„ „	„	Sal. Carol. artific.	Seit der Polyurie starkes Jucken an
„ 17.	7250	1003			täglich 1 Kinderlöffel.	den Unterschenkeln und Kratzen.
„ 18.	5000	1006	zw. 4 u. 7 Vogel	„	*Acid muriatic.*	Erkrankt acut. Schmerzen im Kreuz.
„ 20.	4150	1004	gelbtrübe	„	„	Durst geringer nach Acid. muriat.
„ 22.	4150	10045	„	„	„	Pat. hat $1^1/_2$ Pfund abgenommen.
„ 24.	3500	10045	„	sauer	„	
„ 26.	3000	1007	röthl. gelb.	„	„	
„ 28.	3000	1007	„	„	„	
„ 30.	2700	1006	„ „ trübe	„	„	
Apr. 1.	3100	1006	„	„	„	Seit 2 Tagen öfter Nasenbluten und Blutung aus dem Zahnfleisch.
„ 3.	3800	1005	„	„	„ *Extract. Gentian* 1 : 200.	Kein Nasenbluten mehr, schlechter Appetit; Druckgefühl im Kopf.
„ 5.	3000	1006	„	„		5. Trockenheit im Munde besser. Völle im Leibe.
„ 7.	3500	1003	trübe gelb	„		
„ 9.	3300	1006	„	„	„	

Datum. 1876.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Farbe.	Reaction.	Therapie.	Bemerkungen.
Apr. 11.	2300	1006	trübe gelb	sauer	*Extract. Gentian.* 1 : 200	Bedeutend geringerer Durst.
„ 13.	2900	1005	„	„	*Kal. chloric.* 8 : 150,0.	Das Zahnfleisch blutet, ist wund, schmerzt. Durchfall seit vorgestern; Nachts 1mal, Tag 4mal Stuhl gehabt.
„ 15.	4700	1004	„	„	„	Zahnfleisch besser.
			„	„	*Extr. Gentian* 1,0 : 200,0	Einmal Nasenbluten.
			„	neutral	„	Pat. befindet sich wohl.
„ 17.	3100	1005	„	alkalisch	*Acid muriat.* 1 : 150,0.	Klagt über süssen Geschmack.
„ 19.	4000	1005	„	„	„	Süsser Geschmack, fauliges Aufstossen und Erbrechen. Erhöhte Hauttemperatur; matt. Furunkel im Meat audit. extern.
„ 21.	4000	1005	„	„	„	Fühlt sich heute besser.
„ 23.	4800	1003	„	„	„	Pat. fühlt sich wohl, nur Spannung im Leibe.
„ 25.	5600	1003	„	„	*Kali nitricum* 5 : 300,0. in 3 Tagen zu verbrauchen.	
			„	„	„	
			„	„	„	
			„	„	„	
„ 27.	4800	1005	„	„	„	
„ 29.	4700	1004	„	neutral	*Kali nitricum* 5 : 300,0.	
Mai 1.	5500	1003	„	„	in 3 Tagen zu verbrauchen.	
„ 3.	6000	1003	„	„	„	
„ 5.	3600	1003	„	„	„	
„ 7.	4200	1005	„	„	„	Schmerzen in beiden Hypochondrien.
„ 9.	4500	1003	„	„	(*Oleum Ricini*)	Voll im Leibe, empfindlich in der

Datum 1876.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Farbe.	Reaction.	Therapie.	Bemerkungen.
Mai 11.	5200	1004	trübgelb	neutral	(*Oleum Ricini*)	Lebergegend, Bauch gespannt, kein Erguss im Bauch.
„ 13.	3300	1004	„	„	„	
„ 15.	2400	1004	„	„	„	
„ 17.	2000	1005	„	„	„	
„ 19.	1600	„	„	„	„	
„ 20.	1650	1004	hellklar strohgelb	schwachsauer	„	Appetit gut, Pat. trinkt seit 4—5 Tagen Haferschleim. Durst gering; Pat. wurde früher schwindelig, wenn er nicht trank, dies soll, seitdem er Kali nitric. genommen, nachgelassen haben.
„ 22.	1750	1004	„	„	„	
„ 24.	1650	„	„	„	„	
„ 27.	1700	1004	gelbtrübe	„	„	
„ 29.	1600	1003	„ „	„	„	
„ 31.	1700	1004	„ „	„	„	
Juni 9.	1750	1001		„	„	
„ 16.	2000					

Zeit.	Therapie.	Harnmenge.
2—14. Februar.	Acid. carbol. 1,0 in 3 Tagen.	$^{2}/_{2}$ 7200 ccm. $^{14}/_{2}$ 5000 „
21—24. Februar.	Natr. salicyl.	$^{21}/_{2}$ 6300 ccm. $^{23}/_{2}$ 8300 „ $^{24}/_{2}$ 8800 „
24—26. Februar.	Infus. Jaborandi 2,0:96 in zwei Tagen.	maximum 8400. minimum 6850.
26. Febr. — 13. März.	Infus. Jaborandi in doppelter Dosis.	maximum 7150. minimum 4050.
13—15. März.	Natr. salicylic. (dreimal täglich 2,5).	$^{15}/_{3}$. 6550.
15—17. März.	Sal. Carolin artific. (tägl. 1 Theelöffel voll).	$^{17}/_{3}$. 7250.
17. März — 5. April.	Acid muriaticum.	maximum 5000 ($^{18}/_{3}$). minimum 2700 ($^{30}/_{3}$).
5—22. April.	Extr. Gentianae.	maximum 4800 minimum 2900 ($^{23}/_{4}$ 4800).
23. April — 3. Mai.	Acid. muriaticum.	maximum 6000. minimum 4700.
3. Mai — 16. Juni.	Kali nitricum (5,0 Gramm. pro die).	maximum 5200 ($^{11}/_{5}$). minimum 1600 (schwankt zw. 1600—2000).

Die mehrfach wiederholte Untersuchung der Leber ergab, dass die Veränderungen derselben im Ganzen die gleichen blieben; es sei nur noch bemerkt, dass bei einer späteren Untersuchung auf der flachen Hervorragung des linken Lappens mehrere kirschgrosse glatte Prominenzen gefühlt wurden.

In Folge des Gebrauches von Kali nitricum war die Urinmenge fast eine normale geworden. Am 23. Juni betrug dieselbe 1750 cm. Der Gebrauch des Mittels wurde nicht weiter fortgesetzt. Pat. fühlte sich subjectiv ganz wohl.

Im Juli 1876 wurde Pat. wegen rheumatischer Beschwerden in der Hals- und Nackengegend, im November 1876 wegen einer Occipitalneuralgie und eines Magencatarrhs in der Poliklinik behandelt. Beide Male ist von einer vermehrten Urinabsonderung nichts erwähnt. Darauf erschien Pat. erst am 26. März 1877 wieder in der Poliklinik. Er gab an bis vor 3 Wochen ganz gesund gewesen zu sein. In Folge eines Diätfehlers klagte Pat. über gastrische Beschwerden und über starken Durst ohne Frost und Hitze; mit dem Durst hatte auch die Urinmenge allmählich zugenommen. Der Appetit war schlecht, ebenso der Schlaf, besonders in Folge des häufigen Urindranges. Die Temperatur war etwas erhöht; der Pat. sah leidend aus. Die Leberuntersuchung ergab denselben Befund wie früher. Die Harnmege betrug 6800, specif. Gew. 1001. Der Urin war sauer, hellgelb, etwas trübe, frei von Eiweiss und Zucker. Der Harnstoffgehalt betrug 0,23% = 15,64 gr.

In den folgenden Jahren wurde Pat. nach seiner Angabe privatim behandelt. Auf Wunsch des Herrn Prof. Ebstein stellte sich derselbe am 12. März 1881 zur Untersuchung ein, die folgendes Resultat ergab:

Der Pat., 48 Jahre alt, ein Mann von mittlerer Statur, guter Muskulatur, mit etwas blasser Gesichtsfarbe fühlt sich ganz kräftig und geht seinem Geschäft

als Schmied ungestört nach. Sein Körpergewicht hat gegen früher (120—125 Pfund) zugenommen (130 Pfund). Der Durst ist immer noch ein wenig vermehrt, und Pat. schätzt die 24stündige Urinmenge auf etwa 2000—2500 ccm. — Die Herzresistenz ist nicht vergrössert, die Herztöne sind rein, die zweiten Arterientöne sind nicht verstärkt. — Die Leber beginnt an der 6. Rippe in der rechten Mamillarlinie, reicht in derselben herab bis in die Höhe des Nabels und lässt sich palpiren. Auch in der Medianlinie reicht sie bis 1 cm. über den Nabel nach abwärts. Sie lässt sich verfolgen bis in die vordere linke Axillarlinie. Die Incisur ist etwa 6cm. nach rechts vom Nabel deutlich fühlbar. Die Leber fühlt sich derb an, hat einen stumpfen Rand, ist absolut schmerzlos. Das ganze Organ steigt beim Athmen deutlich nach abwärts. Die Oberfläche ist anscheinend nicht ganz glatt, man fühlt grössere flache Prominenzen. In der Mittelbauchgegend oberhalb des Nabels ergiebt die Palpation eine auch schon durch die Bauchdecken sich abzeichnende, etwa bis 4 Querfinger oberhalb des Nabels sich erstreckende, seitlich und nach unten sich allmählich, nach oben sich plötzlich abflachende Prominenz. Die Breite ihrer Projectionsfigur derselben beträgt etwa 10cm. Die Prominenz ist auf der Oberfläche nicht ganz glatt, zeigt kleine Unebenheiten und Vertiefungen. Die Milz lässt sich deutlich von der Leber abgrenzen und ist deutlich vergrössert. Sie überragt den Rippenrand um einige Centimeter und lässt sich palpiren. Ascites ist nicht vorhanden. Der Appetit ist gut. Der Urin ist ohne Eiweiss und Zucker.

Um die Aetiologie des vorliegenden Falles zu erklären, können wir an zwei Möglichkeiten denken. Für eine Affection des Centralnervensystems lassen sich keine Anhaltspunkte finden, und es liegt viel näher, eine peripherische Ursache anzunehmen. Der Patient hat häufig

an Rheumatismus gelitten und wurde wegen einer Occipitalneuralgie in der Poliklinik behandelt. Diese Affectionen können bisweilen Ursache für einen Diabetes werden, nur fragt sich, ob wir sie hier mit demselben in Zusammenhang bringen dürfen. Als Patient zum ersten Male gegen seine Polyurie Hülfe sucht, waren keine Symptome von Rheumatismus oder Neuralgie vorhanden und er erwähnt auch nichts davon, dass solche vor Kurzem der Polyurie vorausgegangen seien; ferner ist bei dem Auftreten der Occipitalneuralgie keine Verschlimmerung des damals gebesserten Diabetes bemerkt worden. Ich bin daher der Ansicht, dass es sich hier um nebensächliche Leiden handelt, die bei dem Geschäfte des Patienten als Schmied nicht eben seltene Erscheinungen sind. Auffallender sind die Veränderungen der Leber; sie machen den einzig wichtigen objectiven Befund aus. Im ganzen Verlaufe der Krankheit finden wir die Leber stark vergrössert, ihre Oberfläche zeigt grössere Unebenheiten und besonders auf dem linken Lappen lassen sich erhebliche Tumoren deutlich fühlen. Wenn dem Patienten die Polyurie und Polydipsie auch erst 3 Wochen lang (Januar 1876) besonders aufgefallen ist, so verlegt er doch den Beginn der vermehrten Urinabsonderung in den Sommer 1875 und giebt an, etwa seit derselben Zeit „an der Leber gelitten zu haben.“ Dies veranlasst mich, das ursächliche Moment in der Leberaffection zu suchen, wenn auch die Fälle, in denen nach Leberveränderungen das Auftreten von Diabetes insipidus beobachtet ist, sehr selten sind. In der mir zu Gebote stehenden Literatur fand ich nur zwei Fälle. In dem ersten von Piorry[1]) beobachteten soll der Diabetes insipidus durch Stoss auf die Lebergegend entstanden sein. Vielleicht kann man annehmen, dass hier durch

1) s. Griesinger's gesammelt. Abhandl. (Studien über Diabetes) pag. 341.

Reizung der sympathischen Fasern der Leber reflektorisch ein Reiz auf die Nierennerven ausgeübt ist, der die Polyurie veranlasst hat.

In dem zweiten Falle von Dickinson[1]) handelt es sich um ein Lebercarcinom mit gleichzeitigem Ergriffensein des Plexus solaris: „Bei einem 50jährigen Manne zeigten sich die Symptome des Diabetes zugleich mit heftigen Schmerzen, welche sich auf der linken Seite von dem untersten Theile der Nierengegend bis über die ganze Glutäalregion erstreckten. Am heftigsten waren dieselben an der Spina ossis ilei posterior und den angrenzenden Partien der Crista; durch Druck wurden sie nicht vermehrt, wohl aber durch Bewegungen. Im weiteren Verlaufe dehnten sich die Schmerzen auch auf die rechte Seite und die Lendengegend aus. Zugleich fand sich bei der ersten Untersuchung dicht unter dem Processus ensiformis ein runder, harter Tumor, welcher mit der Leber zusammenhing. Lebersymptome fehlten zu Anfang und stellten sich erst später gegen das Ende hin ein, während die Geschwulst immer mehr an Masse zunahm; leichter Icterus, Stuhlverstopfung, Faeces ohne Gallenfarbstoff. Ausserdem Ascites und Dyspnoe. — Die Section ergab ein Carcinoma hepatis, carcinomatöse Degeneration der Retroperitonealdrüsen und starke Nierenhyperämie. Die Ganglia semilunaria und der Plexus renalis waren nicht afficirt und nicht comprimirt. Wohl aber war dies mit dem Plexus solaris der Fall, von welchem viele Zweige in die degenerirte Drüsenmasse hineingingen. Offenbar lag, wie Dickinson schon während des Lebens annahm, in dieser Betheiligung des Plexus solaris sowohl die Ursache zur Hyperämie der Nieren als zu dem Diabetes insipidus.“ Es ist recht wohl denkbar, dass durch die Degeneration und Compression des Plexus solaris ein Theil

1) Vergl. Schmidt's Jahrbücher 175 B. pag. 86 u. 87.

der zur Niere verlaufenden Nervenfasern gelähmt war; und dass hierdurch Nierenhyperämie eintrat, die eine vermehrte Urinausscheidung zur Folge hatte.

Wenn in unseren Falle das ätiologische Moment des Diabetes insipidus wirklich in der Leberveränderung gesucht werden darf, so können wir doch über die Art und Weise des Zusammenhanges beider Leiden nur Hypothesen aufstellen. Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem eben erwähnten Falle lässt sich nicht leugnen. Man könnte annehmen, dass ein eben solcher Tumor, der nach vorn so deutlich palpirbar ist, nach hinten sich fortsetzte, oder auch dass die erheblich vergrösserte Leber an und für sich einen Druck auf den Plexus solaris ausübte. In der dauernden Compression des Plexus solaris könnte die noch jetzt bestehende geringe Polyurie ihre Erklärung finden. — Um einen carcinomatösen Tumor handelt es sich in unserm Falle natürlich nicht; hiergegen spricht ausser dem langen Bestehen und dem langsamen Wachsthum des Tumors das Wohlbefinden des Patienten, der ungestört seinem Geschäfte nachgehen kann. Herr Professor Ebstein war geneigt, den Tumor für ein Adenom oder für einen verkalkten Echinococcus zu halten.

Die Behandlung mit Kali nitricum (cf. pag. 59) hatte auf die Herabsetzung der Urinmenge einen entschiedenen Einfluss.

II. Fall.

Binchen Rosenthal aus Imshausen, 23 Jahre alt, unverheirathet, wurde am 13. Juni 1877 in die Göttinger Klinik aufgenommen.

Pat. war vor etwa zwei Jahren schon einmal in der Klinik wegen Diabetes insipidus behandelt worden; es wurde damals von Herrn Professor Boedecker Inosit im Harn nachgewiesen.

Bei der Aufnahme am 13. Juni klagt die Patientin über Kopfschmerzen, die sich von der Stirn aus über den ganzen Kopf ausbreiten, über starken Durst mit vermehrter Urinausscheidung und über von Zeit zu Zeit auftretende Uebelkeit. Der Appetit ist gering, der Stuhlgang regelmässig; das Körpergewicht der Patientin beträgt 100½ Pfund. Während der langen Dauer des Aufenthaltes in der Klinik spielen die Kopfschmerzen, welche bald sehr heftig sind und zu gewissen Tageszeiten acerbiren, selten aber ganz nachlassen, die Hauptrolle. Mehrere Male, so z. B. am 19. Juni, am 21. Juni und 1. Juli werden Ohnmachtsanfälle beobachtet; daneben klagt Pat. über Uebelkeit (ohne Erbrechen), schlechten Appetit und Mattigkeit in den Beinen.

Die Behandlung, welche zuerst in der Darreichung von Natr. salicylicum, von Extr. Gentianae und Natr. bicarbonicum bestand, hatte auf die bedeutend vermehrte Urinsecretion keinen nachhaltigen Einfluss, und man ging deshalb zur Galvanisation des Sympathicus über. War die Urinmenge bei dieser Behandlung Anfangs eine nahezu normale, so stieg dieselbe doch bei fernerer Anwendung des constanten Stromes plötzlich wieder auf eine bedeutende Höhe. Vom 22. Juli ab bekommt die Patientin Kapseln o h n e Inhalt, die Urinmenge wird geringer.

Am 19. August treten Abends zugleich mit einem Ohnmachtsanfalle krampfartige Zuckungen in den Nackenmuskeln ein, der Kopf wird dabei nach hinten, die Schultern werden nach oben gezogen; die Pat. klagt in dieser Zeit über stärkere Kopfschmerzen und über stärkeren Durst als gewöhnlich, über Schwindel, Uebelkeit und Appetitlosigkeit. Die krampfhaften Zuckungen wiederholen sich in den nächsten Wochen häufig; sie werden auch in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm bemerkt und treten hauptsächlich Abends oder Nachts auf. Ausser den früher erwähnten Symptomen klagt

die Pat. im August über Magen- und Leibschmerzen; einige Zeit später stellt sich Herzklopfen ein, ohne dass Veränderungen am Herzen selbst hätten nachgewiesen werden können. Wegen des sehr schlechten Schlafes war verschiedene Male die Darreichung von Morphium erforderlich.

Am 29. September erkrankt die Patientin acut mit Leibschmerzen und Durchfall; am 30. Septbr. steigt die Temperatur auf 38,6°, am 1. October auf 39,5°. Pat. befindet sich subjectiv sehr schlecht; sie hat täglich mehrere Male Durchfälle und klagt über heftige Leibschmerzen und Schmerzhaftigkeit bei Druck auf das linke Hypochondrium. Vom 2. October an lässt das Fieber nach (Abends 38,4°), während die Leibschmerzen und Durchfall noch einige Tage fortbestehen. Dann tritt eine auffällige Besserung im ganzen Befinden ein; vom 12. October an lassen alle Symptome allmählich nach und die Pat., welche sich vom 17. ab vollständig wohl befindet, wird am 19. October entlassen. Die Urinmenge war vom 1. October an eine normale. Das Körpergewicht, welches wie schon erwähnt ist, bei der Aufnahme $100^1/_2$ ℔ betrug, sank ziemlich rasch auf 97 ℔ herab. Auf dieser Höhe hielt es sich während der längsten Zeit des Aufenthaltes in der Klinik; nach der fieberhaften Erkrankung aber nahm es nochmals ab und betrug am 6. October nur 94 Pfund.

Therapeutisch wurde nach der schon angegebenen Darreichung von Kapseln ohne Inhalt vom 25. August an abwechselnd Natr. salicylicum, Extractum Gentianae, nochmals Kapseln ohne Inhalt und Eisen gegeben.

Am 7. November 1877 stellte sich die Patientin von Neuem in der Poliklinik vor. Es ist in dem Krankenjournale nur bemerkt, dass Pat. seit 4 Jahren an Diabetes insipidus leidet. Es ist anzunehmen, dass das Befinden der Pat. sich wieder verschlechtert hatte. Es wurde verordnet:

Rp. Infus secal. cornut. 10,0 : 180,0.
Tinctur. Opii simpl. 4,0.
Syrup. simpl. 20,0.

Am 18. November 1877 befindet sich Pat. etwas besser.

Darauf erscheint die Kranke erst am 31. Juli 1879 wieder in der Poliklinik. In dem Krankenjournal ist nur Chlorosis und Hysterie als Diagnose angegeben. (Tinct. ferr. pomata).

Zum letzten Male stellte sich die Patientin am 14. April 1880 in der Poliklinik vor. Die Diagnose lautete: Chlorose, Hysterie (Pilul. Blaudii). Die beiden letzten Male ist von dem Diabetes insipidus nichts erwähnt.

Urincurve der B. Rosenthal.

Juni 1877.	Menge.	Spec. Gew.	Therapie.
13—14	4850	1004	
14—15	4800	1001	
15—16	5450	1001	
16—17	5250	1000	
17—18	5750	1000	
18—19	4300	10025	Natr. salicyl.
19—20	**1350**	**1010**	„ „
20—21	**650**	**1012**	„ „
21—22	**850**	**1015**	„ „
22—23	3850	1000	„ „
23—24	4100	1003	„ „
24—25	4500	1005	Extr. gentian.
25—26	4000	1005	„ „
26—27	4500	1005	„ „
27—28	4400	1000	Natr. bicarbonicum
28—29	5000	1003	„ „
29—30	**2100**	**1012**	„ „
Juli			
30—1. Juli	2450	1005	„ „
1—2	**1700**	1014	„ „
2—3	1750	1010	„ „

Juli 1877.	Menge.	Spec. Gew.	Therapie.
3—4	1600	1010	„ „
4—5	**900**	1015	„ „
5—6	1100	1015	„ „
6—7	1450	1015	Electricität.
7—8	1700	1010	(Galvanischer Strom)
8—9	1300	1015	„ „
9—10	1500	1015	„ „
10—11	1500	1010	„ „
11—12	1500	1015	„ „
12—13	**1950**	1010	„ „
13—14	**5700**	1000	„ „
14—15	4000	1001	„ „
15—16	4500	1005	„ „
16—17	3250	1005	„ „
17—18	3500	1005	„ „
18—19	3500	1005	„ „
19—20	5000	1005	„ „
20—21	5000	1005	„ „
21—22	4950	1005	Capseln ohne Inhalt.
22—23	3000	1007	„ „
23—24	2250	1010	„ „
24—25	**1700**	1010	„ „
25—26	2100	1005	„ „
26—27	1750	1012	„ „
27—28	1800	1007	„ „
28—29	2350	1010	„ „
29—30	1750	1015	„ „
30—31	1400	1015	
August			
31—1. Aug.	1500	1010	„ „
1—2	1250	1010	„ „
2—3	2500	1005	„ „
3—4	1000	1017	„ „
4—5	2000	1012	„ „
5—6	1750	1010	„ „
6—7	3200	1005	„ „
7—8	2750	1005	„ „
8—9	2950	1006	„ „
9—10	2800	1010	„ „

August 1877.	Menge.	Spec. Gew.	Therapie.
10—11	2300	1005	Capseln ohne Inhalt.
11—12	2700	1010	„ „
12—13	2600	1005	„ „
13—14	2600	1009	„ „
14—15	2600	1010	„ „
15—16	2700	1005	„ „
16—17	2900	1010	„ „
17—18	3900	1005	„ „
18—19	4200	1005	„ „
19—20	**5450**	1005	„ „
20—21	5200	1005	„ „
21—22	4250	1005	„ „
22—23	4900	1001	„ „
23—24	5500	1000	„ „
24—25	5200	1004	Natr. Salicyl.
25—26	**7400**	1000	„ „
26—27	**8200**	10015	„ „
27—28	**8000**	10015	„ „
28—29	7000	1002	Natr. Sal. ausgesetzt.
29—30	7900	10015	„ „
30—31 Septbr.	6500	1000	Capseln ohne Inhalt.
31—1. Sept.	7500	10005	Capseln ohne Inhalt.
1—2	6800	10015	„ „
2—3	6300	10015	„ „
3—4	6000	1002	Extr. Gentian.
4—5	7050	1001	„ „
5—6	5300	1000	„ „
6—7	5400	1004	„ „
7—8	6700	1000	„ „
8—9	5750	10025	„ „
9—10	5900	10025	„ „
10—11	4250	10025	„ „
11—12	4250	10025	„ „
12—13	2100	**1010**	„ „
13—14	2200	1006	„ „
14—15	2050	1009	Pilul. Blaudii.
15—16	1200 (Verlust)	1010	„ „
16—17	**1750**	1005	„ „

September 1877.	Menge.	Spec. Gew.	Therapie.
17—18	3000	1010	Pilul. Blaudii.
18—19	2550	1005	„ „
19—20	3350	1010	„ „
20—21	3000	1006	„ „
21—22	3550	10075	„ „
22—23	3200	1005	„ „
23—24	3000	1006	„ „
24—25	3350	1007	„ „
25—26	2500	1007	„ „
26—27	2500	1010	„ „
27—28	3200	1010	„ „
28—29	2650	1012	„ „
29—30	3000	10075	„ „
Octbr.			
30—1. Oct.	2200	1005	„ „
1—2	**1500**	1010	„ „
2—3	800	1015	„ „
	(Verlust)		
3—4	1400	1010	„ „
4—5	1400	1010	„ „
5—6	1000	1012	„ „
6—7	1600	1011	„ „
7—8	1500	1012	„ „
8—9	1500	1011	„ „
9—10	1350	1010	„ „
10—11	1500	1010	Acid. carbol.
11—12	1250	1005	„ „
12—13	1450	1011	„ „
13—14	1250	1010	„ „
14—15	1450	1011	„ „
15—16	1400	1012	„ „
16—17	1400	1011	„ „
17—18	1400	1010	„ „
18—19	1450	1012	„ „

Der Diabetes insipidus hat sich in diesem Falle unzweifelhaft auf hysterischer Basis entwickelt. Für die Hysterie spricht 1) das gleichzeitige Vorkommen anderer entschieden hysterischer Symptome, 2) der unmotivirte Wechsel in der Harnquantität.

Die Patientin ist ein schwächliches, anämisches, psysisch erregtes Mädchen, welches fast unablässig über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Mattigkeit klagt, und bei welchem zeitweise bald Ohnmachtsanfälle, bald Zuckungen und Krämpfe, die exquisit hysterischer Natur sind, beobachtet werden. Die vermehrte Urinausscheidung beschränkt sich nicht nur auf die Zeit nach den Krampfanfällen, wie es häufig bei Hysterie der der Fall ist, sondern sie ist eine nahezu continuirliche. Ein Blick auf die Urincurve überzeugt uns von den eben genannten auffallenden Schwankungen in der Urinmenge, wie man sie sonst selten bei Diabetes insipidus zu sehen bekommt. Während die Menge im Allgemeinen die Norm um das Doppelte bis Vierfache überschreitet, kommen Perioden, in denen die Harnmenge allmählich abfällt, und es wird längere oder kürzere Zeit hindurch ein normales oder subnormales Quantum Urin von entsprechendem specifischen Gewicht abgeschieden, bis wieder eine Steigerung erfolgt. Dass die Therapie auf diese Schwankungen ohne Einfluss war, lässt sich leicht nachweisen und erhellt schon daraus, dass bei Darreichung von Kapseln ohne Inhalt vom 22. Juli an (vergl. Urincurve) die Urinmenge eine nahezu normale war, während vom 25. August an bei Anwendung von Natr. salicylicum dieselbe ihre höchste Höhe erreichte.

Es ist eine vielfach gemachte Beobachtung, dass die im Verlaufe des Diabetes insipidus auftretenden fieberhaften Krankheiten, die Harnmenge auf das normale Mass herabzudrücken, im Stande sind, so dass sich der Stoffwechsel gerade wie beim Nichtdiabetiker gestaltet, während zwar nach überstandenem Fieber allmählig die früheren Verhältnisse wieder eintreten. Dies bestätigt sich in gewisser Weise auch in unserm Falle. Eine geringe fieberhafte Darmaffection am 30. Sept.—3. Oct. hatte bei der Patientin diesen Effect.

Müssen wir auch einen Theil der verminderten

Urinausscheidung auf das gleichzeitige Bestehen von Durchfällen zurückführen, so glaube ich doch, dass die grössere Wirkung dem Fieber zuzuschreiben ist, zumal da mit dem Aufhören der Durchfälle die Urinmenge sich nicht wieder steigerte. Bis zur Entlassung der Patientin am 19. October hatte die Urinmenge noch nicht wieder zugenommen. Eine dauernde Heilung scheint nicht eingetreten zu sein, denn schon am 7. November kam die Patientin mit anscheinend den früheren Klagen wieder in die Poliklinik, wo Secale cornutum verordnet wurde.

Ebstein erwähnt in seiner Abhandlung, dass bei Diabetes auf hysterischer Basis bisweilen ein gleichzeitiges Vorkommen von ausgebreiteten Hautanästhesien beobachtet werde, und citirt einen Fall Oppolzer's, in welchem die hysterische Patientin an Anästhesie der Schleimhaut und Muskulatur der Genitalien litt, ferner einen Fall Kien's, dessen Patientin neben der Polyurie eine vollkommene Anästhesie der unteren Körperhälfte vom oberen Theil des Abdomens nach abwärts zeigte. Derartige Sensibilitätsstörungen sind in dem vorliegenden Falle nicht beobachtet worden und auch in einem Falle von Hysterie zugleich mit vermehrter Speichelsecretion und Harnsecretion, den Külz[1]) veröffentlicht hat, ist hervorgehoben, dass weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen vorhanden gewesen seien.

Das Auftreten des Diabetes insipidus in Folge von Hysterie gehört nicht zu den Seltenheiten. Lancereaux führt in seiner Statistik an, dass unter 72 Fällen 7mal ein hysterischer oder neuropathischer Zustand das ätiologische Moment gewesen sei. Wie wir uns den Zusammenhang zwischen jenen beiden Leiden erklären sollen, ist noch nicht festgestellt. Halten wir an der alten Anschauung fest, dass die Hysterie in den meisten Fällen eine von den Nerven der Ge-

1) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des D. insipidus II. B. 1873.

schlechtsorgane reflektorisch hervorgerufene Erkrankung des Nervensystems sei, so ist nicht einzusehen, warum nicht unter Umständen auch die Nierennerven betroffen werden sollten, zumal da die Krankheit an den verschiedensten Körpertheilen und Organen sich localisiren kann.

Für die Vermehrung der Speichelsecretion bei Hysterischen glaubt Külz bei Besprechung des oben schon erwähnten Falles in gewissen Fällen eine von den Uterinnerven ausgehende Reizung des Sympathicus annehmen zu können, und er erwähnt auch einen Fall von Stark [1]), im welchem dieses ätiologische Moment für den Ptyalismus bei einer Geisteskranken mit unterdrückter Menstruation angenommen wurde. Nach den Untersuchungen Eckhard's und Grützner's soll nun der Ursprung der Chorda und des Sympathicus, der Centren für die Speichelsecretion, ebenso wie das Centrum für die Harnsecretion in dem Boden des vierten Ventrikels gelegen sein; es liegt also bei einem so nahen Zusammenliegen beider Centra und der wahrscheinlich gemeinschaftlichen Leitungsbahn im Sympathicus gar nicht fern, auch für die vermehrte Harnsecretion unter Umständen eine Reizung von den Uterinnerven aus in Betracht zu ziehen.

III. Fall.

Ludwig Kleinhenz, Musikus aus Kissingen. Der Patient, ein Mann von 29 Jahren, giebt an, als Kind von 2 Jahren die Masern gehabt zu haben, und will dann bis zum Jahre 1869 gesund gewesen sein. Im Sommer 1869 wurde er in München auf einem Spaziergange plötzlich von Schwere, Steifheit und Schmerzhaftigkeit in den untern Extremitäten und besonders in den

1) Stark, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1869, pag. 295.

Gelenken befallen, die es ihm unmöglich machten, zu Fuss wieder nach Hause zurückzukehren. Diese Schmerzen liessen nach einigen Tagen nach, dann bekam Pat., während er noch das Bett hütete, Frost und Hitze, Stiche in der Brust und Bluthusten. Nach sechswöchentlicher Krankheit will er wieder genesen sein. Etwa 14 Tage vor jener Erkrankung acquirirte Pat. eine Gonorrhoe und einen Schanker, in Folge dessen er einige Zeit später eine mehrere Monate dauernde Schmierkur durchmachte. Ein geringer Ausfluss aus der Harnröhre soll noch jetzt bestehen, auch will Pat. im Pharynx Geschwüre gehabt haben. — Vor etwa 5 Jahren, im Herbst 1876, stürzte Pat. bei Reitübungen vom Pferde auf das Hinterhaupt und die Gegend der obersten Halswirbel, ohne jedoch schwerere Verletzungen davongetragen zu haben. Etwa ein Vierteljahr später bewog ein häufiger Harndrang und das Gefühl von Durst und Heisshunger den Patienten sich in das Garnisonlazareth zu Bayreuth aufnehmen zu lassen, wo nach seiner Angabe Zuckerharnruhr diagnosticirt wurde, und zwar sollen Anfangs bei einer Menge von 5—6 Liter Urin täglich 9 % Zucker nachgewiesen sein. Nachdem nach einer dreimonatlichen Behandlung der Procentsatz des Zuckers auf $4^3/_8$ % vermindert war, wurde Pat. aus dem Lazareth als dienstuntauglich nach Hause entlassen. Pat. fühlte sich jetzt etwas wohler, aber immer noch matt und er konnte nur leichte Arbeit verrichten. Im Herbst 1877 liess er sich von Neuem im Braunschweiger Garnisonlazareth untersuchen und es wurde Zucker im Harn nachgewiesen. Im December 1879 bis Januar 1880 war Pat. in der Klinik zu Jena. Hier soll kein Zucker im Harn gefunden sein und die Harnmenge soll sich bei elektrischer Behandlung vermindert haben. Nach dem Aufenthalte in Jena bekam er eine entzündliche Schwellung der linksseitigen Leistendrüsen mit Abscessbildung. Die Abscesse öffneten sich spontan nach Application warmer Umschläge. Seit einem

Jahre klagt nun der Pat. ausser dem Gefühl von Durst, Hunger, Harndrang und Schwäche über heftige Kopfschmerzen besonders in der linken Schläfe, die sich bald alle paar Tage, bald alle paar Wochen wiederholen. Seit etwa einem halben Jahre klagt er über Husten mit Anfangs reichlichem, später spärlichem Auswurf und über Herzklopfen bei geringen Anstrengungen und Bewegungen. Vor ungefähr acht Tagen will Pat. einige Male geringe Mengen Blut ausgehustet haben und will seit Kurzem bei Anstrengungen und selbst beim Gehen Anfälle von Athemnoth mit Schmerzen, die sich bis in die Schulter hinauf erstrecken, haben. Mit diesen Beschwerden wurde er am 12. Februar in die Klinik aufgenommen. — Auffallend ist, dass vor der Aufnahme des Patienten die Untersuchung des Urins in der Poliklinik ein specifisches Gewicht von 1010, sowie die Anwesenheit einer reducirenden Substanz ergab.

Der Patient, welcher jetzt 112 Pfund wiegt, will in früheren Jahren (1873) 136 Pfund gewogen haben. Das Gewicht soll während seiner Krankheit sehr schwankend gewesen sein, zu einer Zeit will er nur 98 Pfund gewogen haben.

Der Vater des Pat. soll 63 Jahre alt an Schwindsucht gestorben sein. Fünf Brüder sind in den ersten Lebensjahren gestorben, ein Bruder leidet am grauen Staar und ein Bruder ist 24 Jahre alt gestorben. Letzterer soll an Husten gelitten haben und soll zuletzt eine Wunde an der linken Thoraxwand gehabt haben. Die Mutter und Schwester des Patienten sind gesund.

Status praesens 14. Februar 1881.

Patient ist von grosser Statur, von mässig starkem Körperbau und mässiger Muskulatur. Das Gesicht ist mager, die Gesichtsfarbe von anämischem Aussehen, die Conjunctivae, die Lippen und die übrigen sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Zunge ist etwas belegt und zeigt seitlich geringe Epitheldefekte. Die Haut hat

ein nur sehr geringes Fettpolster und ist schmutzig verfärbt. Keine Exantheme, keine Oedeme. Die Temperatur beträgt 37,2, die Pulsfrequenz 72. Die Arterie ist ziemlich eng und von guter Spannung. Die Haut ist abwechselnd trocken und feucht, besonders in der letzten Zeit will Pat. mehr schwitzen. Er klagt über Durst, Trockenheit im Munde, Schwächegefühl, Kurzathmigkeit und Herzpalpitationen, hauptsächlich gegen Morgen, angeblich nach dem Bettmachen. Der Hunger ist nicht besonders hochgradig.

Das Sensorium ist frei und der Pat. hat weder Störungen der Sensibilität noch der Motilität; nur in der linken Kopfhälfte besteht Kopfschmerz, und der Schlaf ist durch den Drang zum Urinlassen etwas gestört.

Der Thorax ist etwas flach, er dehnt sich gleichmässig aus, die Respiration ist nicht beschleunigt. Der Percussionsschall ist tympanitisch; links in der Spitze und im Interscapularraum ist der Schall nicht ganz so laut wie rechts, ebenda hört man vereinzelte Rasselgeräusche. An der hinteren Thoraxwand hört man links wie rechts vereinzelte klingende Rasselgeräusche. Das Herz ist zum grössten Theile von Lunge überdeckt, es ist nach rechts etwas verbreitert. Die Herztöne sind dumpf und schwach, aber rein. Der zweite Aortenton und auch der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt. — Das Abdomen ist etwas gespannt. Die Leber, deren rechter Lappen den Rippenrand um etwa Querfingerbreite überragt, ist palpabel und in der Gegend der Gallenblase auf Druck ein wenig empfindlich. Die Milzdämpfung ist wenig vergrössert. Der Stuhlgang ist hart, aber regelmässig. Die Inguinaldrüsen sind rechts wie links geschwellt, links sieht man zwei Narben, die von den vorher genannten Abscessen herrühren; die Cubitaldrüsen sind etwas vergrössert. Das auffälligste Symptom ist die Vermehrung der Urinmenge,

mit niedrigem specifischem Gewicht, ohne Eiweiss und Zucker.

Der Patient wird vorläufig exspectativ behandelt (Extr. Gentian).

Während des Aufenthaltes in der Klinik werden bei dem Patienten folgende Krankheitssymptome beobachtet. Ausser dem vermehrten Durst, der Mattigkeit und dem Herzklopfen, welches sich bei den geringsten Anstrengungen einstellt, treten von Zeit zu Zeit plötzliche stechende Kopfschmerzen ein, die von verschiedener Dauer zu sein pflegen und welche bald nur 5 Minuten bald eine Stunde und länger andauern. Husten besteht bald stärker bald schwächer während der ganzen Dauer des Aufenthaltes; das schleimige Sputum ist nicht sehr reichlich, am 26. Februar ist demselben etwas Blut beigemischt und am 8. März wird, nachdem schon mehrere Tage stärkerer Husten vorausgegangen war, eine grössere Menge Blut mit dem schleimigen Sputum ausgeworfen; zuerst entleerte sich ein Blutpfropf. Pat. hütet in Folge dessen das Bett und hat Nachmittags und Nachts eine Eisblase auf der Brust; statt des Jodkalium, welches der Pat. vorher genommen, erhält er ein Decoctum Chinae. Am folgenden Tage ist das Sputum wieder frei von blutigen Beimischungen, auch ist später keine Haemoptysis wieder bemerkt worden. — Zu erwähnen ist noch, dass sich vom 26. Febr. bis 8. März eine mässige Diarrhoe eingestellt hatte. — Das Körpergewicht, welches bei der Aufnahme 112 Pfund betrug, schwankt zwischen 111 und 114 Pfund und beträgt bei der Entlassung wieder 114 Pfund.

Die Bestimmung der Harnbestandtheile hat folgendes Resultat ergeben:

Datum.	Urinmenge	Spec. Gew.	Bestandtheile.	In 24 Stunden	Die normale Mittelzahl nach Gorup-Besanez[1]) wird betragen bei einem Körpergewicht von 56 Klgr.
13.—14. Feb.	6800	1003	U = 0,5 %	= 34,00 gr.	U = 29,68 gr.
14.—15. Feb.	7000	1003	U = 0,45 %	= 31,50 gr.	U = 29,68 gr.
			NaCl = 0,25 %	= 17,50 „	NaCl. = 11,88 „
			P_2O_5 = 0,45 %	= 2,80 „	P_2O_5 = 2,80 „
16.—17. Feb.	6500	1004	U = 0,55 %	= 35,75 gr.	U = 29,68 gr.
			NaCl. = 0,25 %	= 20,15 „	NaCl. = 11,88 „
			P_2O_5 = 0,04 %	= 2,60 „	P_2O_5 = 2,80 „
18.—19. Feb.	4700	1004	U = 0,8 %	= 37,6 gr.	U = 29,68 gr.
			NaCl = 0,3 %	= 14,1 „	NaCl = 11,88 „
			P_2O_5 = 0,05 %	= 2,35 „	P_2O_5 = 2,80 „
24.—25. Feb.	5800	1003	U = 0,75 %	= 43,50 gr.	U = 29,68 gr.
			NaCl = 0,3 %	= 17,4 „	NaCl = 11,88 „
			P_2O_5 = 0,045 %	= 2,610 „	P_2O_5 = 2,80 „

1) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie (Braunschweig 1874).

Urincurve des Ludwig Kleinhenz.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gew.	Farbe.
Febr.			
12—13	8600	1001	Meistens No. 3 und
13—14	6800	1003	einige Male No. 2 der
14—15	7000	1003	Vogel'schen Farbenscala.
15—16	6600	1003	
16—17	6500	1004	
17—18	5800	1004	
18—19	4750	1004	
19—20	6500	1004	
20—21	6900	1004	
21—22	5700	1005	
22—23	6600	1004	
23—24	5600	1004	
24—25	5800	1003	
25—26	6800	1003	
26—27	6000	1004	
27—28	5400	1004	
März.			
28. Feb.—1.	3750	1004	
1—2	5300	1005	
2—3	3300	1006	
3—4	4150	1005	
4—5	5600	1004	
5—6	4800	1005	
6—7	3800	1005	
7—8	5100	1002	
8—9	6200	1005	
9—10	3300	1005	
10—11	4400	1005	
11—12	5900	1005	
12—13	4700	1005	
13—14	3800	1008	
14—15	6000	1005	

In diesem Falle haben wir es mit einem Diabetes insipidus zu thun, welcher, wenn die Angaben des Patienten glaubwürdig sind, sich aus einem Diabetes mellitus entwickelt hat. Letzterer soll vor etwa $4^1/_2$ Jahren ziemlich rasch entstanden sein, doch ist, wenn die Mög-

lichkeit auch nicht ausgeschlossen ist, kaum anzunehmen, dass auf den erwähnten Sturz vom Pferde auf den Hinterkopf, welchen Pat. angiebt, die Ursache des Diabetes zurückzuführen sei, da dem Sturze weder Beschwerden folgten noch Residuen, wie Narben oder Knochenauftreibungen, zurückgeblieben sind. — Für die Ansicht, dass es sich hier vielleicht um ein cerebrales Leiden, um Hirnlues handele, liesse sich geltend machen, dass Pat. sich vor mehreren Jahren syphilitisch inficirt hatte, und dass jetzt noch Lymphdrüsenschwellungen nachzuweisen waren: doch hatte der Kranke ausser den zeitweise auftretenden Kopfschmerzen gar keine Cerebralerscheinungen und weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen, auch durch eine specifische Behandlung mit Jodkalium wurde kein therapeutischer Erfolg erzielt.

Während der ganzen Dauer der Beobachtung in der Klinik liessen sich keine Anhaltspunkte finden, welche über den Ursprung des Leidens auch nur eine Andeutung hätten geben können. Man musste desshalb Verdacht haben, ob nicht der Pat., welcher den Eindruck eines Raffinirten und Obdachsuchenden macht, da er im Winter an der Badekapelle in Kissingen ohne Beschäftigung ist, den Diabetes insipidus simulire, um so mehr als eines Morgens der Urin, welcher durch seine dunkle Farbe auffiel, ein specifisches Gewicht von 1013 hatte.

Wenn ich mich auch selbst überzeugen konnte, dass der Patient seine Klagen mit Vorliebe übertrieb, so möchte ich doch eine vollständige Simulation von der Hand weisen.

Die Möglichkeit, dass der Patient etwa einfach durch Wasserzugiessen seinen Urin verdünnte, konnte durch mehrfache Controle nach dieser Richtung hin ausgeschlossen werden, und es ist kaum glaubhaft, dass derselbe ein übermässiges Wassertrinken, um die grossen Urinmengen zu produciren, mit solcher Consequenz habe durchführen können. Es veranlasste mich dieser Um-

stand, mich in der Literatur nach Fällen von simulirtem Diabetes umzusehen; es gelang mir nur einen Fall [1]), und zwar bei einer Hysterischen zu finden, welche dadurch, dass sie ihrem Harn Zucker zusetzte, einen Diabetes mellitus vortäuschte.

Wir haben aus der Krankengeschichte gesehen, dass der Patient seit einem halben Jahre über Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Husten klagt und dass er von Zeit zu Zeit Haemoptoe hat. Die Percussion der Lunge ergiebt links in der Spitze und im Interscapularraum eine geringe Dämpfung, und man hört dort, wie rechts und links hinten Rasselgeräusche. Betrachten wir daneben die schwächliche Constitution des Patienten und die häufig auftretenden leichten Fieberbewegungen — (gewöhnlich pflegt die Temperatur bei Diabetikern eher subnormal zu sein) —, indem die sich meist um 37,5° herum bewegende Temperatur gar nicht selten 38° überschreitet, so sind wir wohl berechtigt, eine Phthisis pulmonum anzunehmen. In welcher Beziehung steht dieselbe zu dem Diabetes insipidus? Griesinger [2]) hat für den Diabetes mellitus festgestellt, dass etwa 43—44 % der Diabetiker an Phthise sterben. Er spricht sich hierüber folgendermassen aus: „Man muss annehmen, dass die Tuberculose eine Folge der im Körper durch den Diabetes gesetzten Veränderungen sei. In einzelnen Fällen scheint aber ein anderes Verhältniss beider Affectionen zu bestehen, so, dass der Diabetes nur eine Episode darstellt im frühesten Stadium einer sich selbständig entwickelnden z. B. stark hereditär angelegten Tuberculose". Für den Diabetes insipidus ist ein solcher Zusammenhang mit der Phthise bis jetzt nicht nachgewiesen. Der Tod erfolgt meistens, wenn nicht intercurrente Krankheiten

1) Schmidt's Jahrbücher 173 B. pag. 295.

2) Griesinger's gesammelte Abhandlungen (Studien über Diabetic pag. 349.)

dem Leben ein Ende machen, nachdem eine allmähliche Abmagerung und Entkräftung eingetreten ist, durch Erschöpfung, und Blau [1]) stellt es nach den bisherigen Erfahrungen als zum Mindesten zweifelhaft hin, ob der Diabetes insipidus, etwa gleich dem Diabetes mellitus, schwere und lethal endende Organleiden herbeizuführen im Stande sei. — Unser Fall ist jedenfalls für das Auftreten von Lungenphthise in Folge des Diabetes insipidus nicht beweisend, da bei dem Patienten unzweifelhaft eine hereditäre Belastung vorliegt. Es liegt nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit, dass der Diabetes insipidus den Ausbruch der Phthise beschleunigt hat; sicher ist, dass die Prognose in Folge der Combination mit Phthisis pulmonum sich ungünstiger gestaltet.

Dass trotz des Fehlens aller Hirnerscheinungen eine Cerebralaffection vorliegen kann, beweist ein Fall von Luys und Dumontpellier [2]), welchen schon Ebstein in seiner Abhandlung unter den Fällen von Diabetes insipidus nach Cerebralaffectionen mitgetheilt hat, und welcher mit dem vorliegenden Falle grosse Aehnlichkeit hat. Der 35 Jahre alte Patient hatte vor 5 Jahren an Diabetes mellitus gelitten und wurde mit Diabetes insipidus und einer cavernösen Lungenphthise auf die Trousseau'sche Klinik aufgenommen. Die Urinmenge betrug 6—9 Liter täglich mit einem specifischen Gewicht von 1001—1007. Der Urin enthielt weder Eiweiss noch Zucker. Es fehlten jegliche Hirnerscheinungen. Der Patient starb an der Lungenphthise, der sich ein Scorbut hinzugesellt hatte. Bei der Section fand sich die Wand des 4. Ventrikels gefässreicher als normal; gelbe zerstreute diffuse Flecke in der oberen Partie, oberhalb der Proc. superior. des Kleinhirns und

1) Schmidt's Jahrbücher 169 B. pag. 89.
2) Compt. rend. et mémoir. de la société de Biologie 1860.

unter dem Ansatzpunkte der Aeste des Acusticus. In der grauen Substanz sieht man auf dem Durchschnitte ungewöhnliche Gefässentwickelung. Alle Ganglienzellen der betreffenden Partie sind auf's Hochgradigste fettig degenerirt. Wir dürfen also auch in unserm Falle die Möglichkeit einer derartigen Affektion nicht unbedingt ausschliessen.

Die mehrfach wiederholte Untersuchung der Harnbestandtheile ergab, wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, eine erhebliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung, eine geringere Vermehrung der Chloride, eine fast normale Ausscheidung der Phosphorsäure. Inosit konnte trotz mehrfacher Untersuchungen weder in diesem noch in dem folgenden Falle (Bähr) im Harn nachgewiesen werden. — Die Proben auf Inosit wurden in folgender Weise angestellt: Etwa 5000—7000 ccm des zu untersuchenden Harns wurden auf dem Wasserbade auf $^1/_4$—$^1/_5$ concentrirt; darauf wurde derselbe mit Bleizuckerlösung vollständig ausgefällt, filtrirt und das erwärmte Filtrat mit Bleiessig so lange versetzt, als noch ein Niederschlag entstand. Der entstandene, nach etwa 12 Stunden gesammelte Bleiessig-Niederschlag wurde nach dem Auswaschen in Wasser suspendirt und mit Schwefelwasserstoff zerlegt. Die darauf filtrirte Flüssigkeit wurde zur weiteren Untersuchung Herrn Professor Tollens hierselbst überliefert, welcher mir folgende Mittheilung machte: T. behandelte die Flüssigkeit zuerst zur Entfernung von vorhandener (vielleicht übergerissener) Schwefelsäure, welche ohne diese Behandlung ein Verkohlen beim Abdampfen verursachte, mit kohlensaurem Baryum und Baryumhydroxyd. Die Filtrate gaben beim Verdampfen warzenförmige mehr oder weniger ausgebildete Krystalle, welche in Wasser leicht, in Alkohol schwer löslich waren und welche zum grössten Theile aus Chlorbarium bestanden; letzteres wurde durch Lösen in Wasser und Zusatz von Alkohol möglichst be-

seitigt, worauf die Filtrate zu gelblichen, halbfesten, noch Chlorbaryum haltigen Massen beim Abdampfen erstarrten. Mit diesen letzteren wurde vergebens versucht, die Reaktion des Inosit zu erhalten; weder die Scherer'sche Reaktion mit Salpetersäure, Ammoniak und Chlorcalcium, noch die Cooper-Lane'sche mit salpetersaurem Quecksilberoxyd trat ein, obgleich bei einem Gegenversuche mit etwas Inosit aus Bohnen die Scherer'sche Reaktion bei ganz gleichem Verfahren sich ganz deutlich zeigte, während es allerdings mit reinem Inosit selbst bei genauestem Befolgen der von Neubauer und Vogel (Harnanalyse, pag. 91) gegebenen Regeln nicht gelang, bei der Cooper-Laneschen Reaktion mit salpetersaurem Quecksilberoxyd die Rothfärbung hervorzurufen, auch trat auf Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxyd zur Inositlösung kein Niederschlag auf.

Unter welchen Umständen Inosit im Harn vorkommt, ist noch nicht bekannt. Strauss, der selbst bei Gesunden nach Aufnahme von grossen Wassermengen Inosit im Harn nachwies, kam zu der Ansicht, dass durch die Wassermenge den Geweben Inosit entrissen und so zum Theil unverändert durch die Nieren abgeschieden werde. Neuerdings ist dagegen Külz[1]), der die theils erfolgreichen, theils erfolglosen Untersuchungen des Harns der Diabetiker auf Inosit aus der Literatur zusammengestellt hat, zu dem Resultate gekommen, dass die vermehrte Wasseraufnahme und Wasserausscheidung allein für das Auftreten von Inosit nicht entscheidend ist. Jedenfalls müssen noch besondere Momente bei der Inositausscheidung mitwirken, die bis jetzt noch nicht aufgeklärt sind. Für den Diabetes insipidus ist das Vorhandensein von Inosit im Harn nicht characteristisch.

Der Patient wurde am 18. März auf seinen Wunsch

---

1) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes. II B. 1873 pag. 31

entlassen, ohne dass eine Verminderung der Harnausscheidung zu constatiren war.

IV. Fall.

Louis Bähr, Maler aus Dransfeld, 19 Jahre alt, aufgenommen in der Göttinger Klinik am 18. Febr. 1881.

Der Patient, ein junger Mann von 19 Jahren, stammt aus gesunder Familie. Beide Eltern leben, ebenso die Geschwister. Eine Schwester soll seit dem zweiten Lebensjahre „verwachsen“ sein.

Patient will als Kind Masern gehabt haben und will seit 1866, in welchem Jahre er eine Halsbräune hatte, immer gesund gewesen sein.

Vor ungefähr 4 Wochen bemerkte Patient, dass er beim Gehen und besonders, wenn er sich bückte, Schmerzen in der rechten Beckengegend verspürte, die in das ganze Bein hinab ausstrahlten und die ihn unfähig machten, seinem Geschäfte nachzugehen. Seit einiger Zeit wurde er poliklinisch wegen Ischias postica d. behandelt.

Am 18. Februar wurde er in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Pat. ist von ziemlich kleiner, aber untersetzter Statur, kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur. Die Beine zeigen geringe, anscheinend rachitische Verkrümmungen. Die Hautfarbe und besonders die des Gesichtes ist gesund. Die Wangen sind geröthet, die Conjunctivae und die übrigen sichtbaren Schleimhäute haben normale Färbung. Das Sensorium ist frei. Pat. ist etwas vorlaut, vielleicht etwas psychisch erregt. Der Thorax ist sehr lang, dehnt sich aber beiderseits gut aus. Die Percussion und Auskultation der Lungen ergiebt keine Abnormitäten. Die Herzdämpfung ist nicht

vergrössert, die Herztöne sind normal. — Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe und reicht bis zum Rippenrande; der Lungen-Leberrand ist verschieblich bei Inspiration und Exspiration. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Palpation des Bauches erweist sich ein wenig empfindlich, doch ist die Function des Verdauungstraktus normal.

Die Austrittsstelle des rechten N. ischiadicus und die um die Austrittsstelle gelegenen Muskeln sind schmerzhaft, im Verlauf der Nerven lassen sich deutliche Schmerzpunkte nachweisen. Durch Druck auf die A. cruralis ist man im Stande, Zuckungen und z. Th. tetaniforme Contractionen im M. quadriceps femoris hervorzurufen. 20. Februar: Pat. behauptet wiederholt am Tage schmerzhafte tetaniforme Contractionen im Gebiete des Extensor cruris gehabt zu haben. Fasciculäre Zuckungen im Extensor cruris lassen sich durch Druck auf die Arterie erzeugen, auch ohne Drücken bemerkt man häufig fasciculäre klonische Muskelzuckungen. Schmerzen im rechten Ischiadicus und geringere im linken Ischiadicus bestehen fort mit typischen Druckpunkten, zum Theil auch am Fuss. Ortssinn, Temperatursinn, Drucksinn anscheinend normal, keine verlangsamte Leitung. Die Sehnenreflexe sind sehr erhöht, ebenso die Reflexerregbarkeit der Haut.

Es bestehen neben dem Gefühl der leichten Ermüdung nach Gebrauch des Beines Muskelspasmen; passiven Bewegungen setzt der Patient Widerstand entgegen. Daneben klagt er über Schmerzen im Kreuz; die Lendenwirbelsäule ist druckempfindlich und die Schmerzen strahlen nach der vordern Unterbauchgegend aus. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeit der Muskeln.

Die oberen Extremitäten sind normal.

27. Februar. Während die ischiadischen Schmerzen bestehen bleiben, mildern sich die motorischen Reizer-

scheinungen ein wenig; indes zeitweise will Pat. noch schmerzhafte Contractionen im Quadriceps verspürt haben, ohne dass sie übrigens jemals demonstrirt werden konnten.

Seit etwa 4 Tagen ist die Diurese merklich gestiegen. Pat. klagt über viel Durst, trockene Zunge, starken Urindrang und grossen Hunger.

Pat. liegt in demselben Zimmer wie ein anderer an Diab. insipidus und ein an Diab. mellitus leidender Kranker. — Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die Bestimmung der festen Bestandtheile des Urins ergab folgendes Resultat:

	Normale Mittelzahl nach Gorup-Besanez bei 61 Kilogr. Körpergewicht des Patienten.
U = 0,8% = 44,4 gr. pr. die.	U = 32,33 gr.
P_2O_5 = 0,05% = 2,775 gr. pr. die.	P_2O_5 = 3,05 gr.
NaCl. = 0,35% = 19,25 gr. pr. die.	NaCl. = 14,03 gr.

Am 4. März wird Patient auf seinen Wunsch entlassen. Die nervösen Symptome an den unteren Extremitäten sind geringer, während die Polyurie unverändert fortbesteht.

Am 9. März wird Pat. wieder in die Klinik aufgenommen.

Eine wesentliche Veränderung in dem Zustande des Pat. ist nicht eingetreten. Sein Körpergewicht, welches früher 121 Pfund betrug, ist auf 124 Pfund gestiegen. Die Schmerzen in der Hüftbeingegend hatten draussen in Folge der Bewegungen wieder etwas zugenommen, doch ist die Hüftbeingegend auf Druck nur wenig empfindlich.

Die Polyurie besteht nach wie vor fort. — Die Urinmenge vom 9—10. März beträgt 6000 ccm. spec. Gewicht 1005.

U = 0,6% = 36,0 gr. pr. die
P_2O_5 = 0,03% = 1,80 gr. pr. die
NaCl. = 0,35% = 21,00 gr. pr. die.

10. März. Pat. fühlt sich subjectiv ganz wohl. Er erzählt mit Lachen von seinem riesigen Appetit und von seinem starken Durste. Seine Wiederaufnahme in die Klinik hält er für überflüssig; er selbst hatte nicht die Absicht sich wieder vorzustellen und giebt an, nur auf Dringen der Aerzte geblieben zu sein.

13. März. Der Patient wird auf seinen Wunsch entlassen. In der Polyurie war keine Besserung eingetreten.

Urincurve des Louis Bähr aus Dransfeld.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gew.	Farbe (nach Vogel.)	Therapie.
Februar.				
18—19	1300	1013	4	Natr. bicarbon. 5,0.
19—20	1500	1011	4	„ „
20—21	2500	1010	4	Kal. jodat. 10,0 : 200,0.
21—22	2300	1010	4	„ „
22—23	2000	1011	4	„ „
23—24	3000	1010	3	„ „
24—25	4200	1008	3	„ „
25—26	5000	1005	3	„ „
26—27	6300	1003	3	Natr. bicarb.
27—28	5700	1003	3	„ „
März.				„ „
28. Febr.—1.	5550	1004	3	
1—2	5500	1006	3	„ „
2—3	5400	1004	3	Kal. jodat. 10 : 200.
3—4	5750	1003	3	„ „
				„ „
9—10	6000	1005	2	
10—11	5600	1005	3	
11—12	6200	1005	2	
12—13	5700	1002	2	

Wir haben hier einen ganz frischen Fall von Diabetes insipidus vor uns, der sich während des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik entwickelt hat. Der junge, kräftig und gesund aussehende Mann leidet seit etwa 4 Wochen an einer Ischias dextra, zu welcher sich später tetaniforme Contractionen und fasciculäre Zuckungen im M. quadriceps femoris und eine geringe Ischias sinistra hinzugesellt hatte. — Wenige Tage nach seiner Aufnahme bemerkt man eine allmähliche Steigerung der früher ganz normalen Urinmenge. Der Urin ist hell, von geringem specifischem Gewicht und frei von Eiweiss und Zucker. Hunger und Durstgefühl ist gesteigert. Es ist kein Zweifel, dass wir es mit einem Diabetes insipidus zu thun haben. Wir müssen uns fragen, ob nicht ein Zusammenhang zwischen diesen nervösen Störungen und dem Diabetes insipidus besteht. Dass derselbe häufig in Folge sogenannter rheumatischer Einflüsse, in Folge von Erkältungen und Durchnässungen vorkommt, hebt besonders Ebstein[1]) hervor. Er berichtet über die von Griesinger gemachten derartigen Erfahrungen und theilt eine eigene Beobachtung mit, in welcher Diabetes insipidus nach Erkältung, einhergehend mit choreaartigen und neuralgiformen Anfällen in den Armen und Beinen, entstanden war. Dieser Fall gleicht dem vorliegenden in vielen Punkten; zu bemerken ist nur der Unterschied, dass, während sich in unserm Falle die Polyurie erst nach längerem Bestehen der Ischias und der tetanischen Zuckungen allmählich entwickelt hat, in dem Falle Ebstein's die vermehrte Urinausscheidung und der verstärkte Durst zugleich mit den Krämpfen auftrat, ein Moment, dem Ebstein eine ziemlich grosse Bedeutung beilegt.

---

1) Ebstein, Ueber die Beziehungen des D. insip. zu den Krankheiten des Nervensystems. Deutsches Archiv f. Klin. Med. XI B. p. 368.

Ist auch das Vorkommen von Diabetes insipidus nach Ischias bis jetzt nur sehr selten beobachtet, so giebt uns doch ein analoges Verhältniss, welches bisweilen beim Diabetes mellitus vorkommt[1]) eine gewisse Berechtigung, dieselbe Ursache für den Diabetes insipidus anzunehmen, zumal da sich in den ätiologischen Momenten beider Krankheiten eine grosse Aehnlichkeit zeigt.

Was nun den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so verloren sich zuerst die tetaniformen Zuckungen und darauf wich nach der Behandlung mit Jodkalium allmählich die Ischias, die Polyurie dagegen blieb während der ganzen Dauer des Aufenthaltes in der Klinik bestehen. Das subjektive Befinden des Patienten war, besonders nachdem die neuralgische Affection nachgelassen hatten, ein vollständig gutes nur das Durst- und Hungergefühl war gesteigert. Auf die Constitution des Pat. hatte die Polyurie bis dahin nicht eingewirkt, denn das Körpergewicht war in der Beobachtungszeit von 121 Pfund auf 125 Pfund gestigen.

Zum Schluss muss ich noch einen Einwurf, den man vielleicht machen könnte, zu widerlegen suchen. Es ist in der Krankengeschichte erwähnt, dass Pat. in demselben Krankenzimmer lag, in welchem ein an Diabetes mellitus Leidender und der in Fall III beschriebene Patient mit Diab. insipidus sich aufhielt. Dies könnte zu dem Gedanken Anlass geben, unser Patient sei etwa von jenen Kranken beeinflusst worden, es bestehe hier eine Art Nachahmungstrieb, wie wir ihn zuweilen bei anderen Neurosen z. B. bei der Chorea finden. Hätten wir es mit einer Hysterischen zu thun, so wäre eine solche Annahme vielleicht erlaubt, obgleich mir kein derartiger Fall in der Literatur begegnet ist; hier ist daran kaum

---

1) Vergl. Froning, Versuche zum Diabetes mellitus bei Ichias. Inaugural-Dissert. Göttingen 1879 pag. 24 ff.

zu denken; selbst eine Simulation kann man ohne Weiteres ausschliessen, da der Pat. nicht im Geringsten aus seinem Leiden Nutzen zu ziehen suchte und nur auf Wunsch des Arztes, wie schon angegeben ist, seinen Aufenthalt in der Klinik verlängerte.

Werfen wir noch kurz einen Blick auf die Therapie des Diabetes insipidus, so müssen wir uns sagen, dass wir hier ein noch dunkleres Gebiet betreten, als das der Aetiologie derselben.

Es sind eine Menge der verschiedensten Mittel empfohlen, welche alle mehr oder minder unsicher sind; glaubt man in diesem Falle von einem derselben eine Wirkung gesehen zu haben, so lässt es in jenem wieder im Stiche. Unter den Narcoticis scheint das besonders von Pribram[1]) und Lecorche[2]) empfohlene Opium am ehesten einen günstigen Einfluss auf das starke Durstgefühl zu haben, doch wird es auf die Dauer nicht gut vertragen und es wird deshalb von Senator[3]) der Rath gegeben, dasselbe nur im Nothfalle anzuwenden. Bald hat man Adstringentia, bald Diaphoretica (Jaborandi), bald Nervina (Secale) etc. gegeben und jeder Forscher rühmt je nach dem Erfolge das eine oder das andere Mittel. — Das in neuester Zeit angegebene Acid. carbolicum und das Natr. salicylicum, welches bei dem Diabetes mellitus häufig vorzügliche Dienste thut, hat sich beim Diabetes insipidus nicht in gleicher Weise bewährt. Bei dem Gebrauche von Natr. salicylic. ist in den beschriebenen Fällen nicht die geringste Besserung einge-

---

1) Pribram, Prager Vljhrschrift für practische Heilkunde 112 B. 1871.

2) Lecorché, Traité du diabète pag. 703.

3) Senator, Diabetes insipidus in v. Ziemssens Lehrbuch der Pathologie und Therapie XIII B.

treten; in dem I Falle (Scheller) finden wir im Gegentheil eine Steigerung der Diurese. Eine günstige Wirkung scheint dort das Kali nitricum (empfohlen von Peter Frank, vergl. Romberg's Nervenkrankheiten pag. 123) gehabt zu haben. Ueber den Erfolg des constanten Stromes spricht sich in der neuesten Zeit Külz[1]) sehr günstig aus und er berichtet zwei Fälle, in denen vollständige Heilung eingetreten war. In unserem Falle von Hysterie war in Folge der Anwendung des constanten Stromes keine Spur von Besserung zu bemerken.

Bei dieser grossen Unsicherheit der specifischen Mittel wird es vor Allem die Aufgabe des Arztes sein, auf die dem Diabetes zu Grunde liegenden Affektionen, wie Syphilis, Hysterie, Neuralgien etc., das Augemerk zu richten; jedenfalls wird er durch die causale Behandlung mehr erreichen, als mit jenen Specificis. Ebenso wichtig ist die Regelung der Diät und die symptomatische Behandlung. Man sorge dafür, dass die Patienten durch kräftige und reichliche stickstoffhaltige Nahrung die übermässigen Abgaben ersetzen, man gebe Wein, China, Eisen und daneben suche man durch geeignete Hautpflege, wie Abreibungen und Bäder, die darniederliegende Perspiratio insensibilis anzuregen, damit den Nieren ein Theil ihrer Arbeit erspart werde. Treten keine Verdauungsstörungen oder gefahrdrohende Complicationen von Seiten anderer Organe ein, so wird bei einer solchen Behandlung das Leiden viele Jahre unverändert bestehen können, ohne das Leben des Patienten zu gefährden.

---

1) Külz, Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Diab. mell. und insipidus. Marburg 1873 II B.